Lane Medical Library

Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik an der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

Über die Lage des Anfangspunktes des Weltmannschen Koagulationsbandes bei einigen Nerven- und Geisteskrankheiten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg.

Vorgelegt von

Hans-Heinrich Rosell

aus Ballenstedt a. ~~Harz~~.

Halle (Saale)
Buchdruckerei Heinrich John
1935.

Referent: Professor Dr. von Stockert.

Korreferent: Professor Dr. Grund.

Meiner lieben Frau
und meinem lieben Kinde gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154019_0392

Im Volke ist die Anschauung verbreitet, daß Gemütserregungen einen Einfluß auf die Lebertätigkeit haben, wie durch zahlreiche stehende Redensarten belegt werden kann.

Es scheint, als wenn in diesen Anschauungen neben gelegentlichen eigenen Beobachtungen noch Vorstellungen aus den medizinischen Auffassungen früherer Zeiten mitschwingen; die Übersetzungen der Worte Hypochondrie, Melancholie und Hysterie gibt einen Hinweis auf alte Ideen über Sitz und Ursache geistiger Störungen.

Hippokrates glaubte, daß die Melancholie und die Phrenitis (Sammelname für Psychosen bei heftigen, fieberhaften Erkrankungen) durch mit Galle und Schleim verdorbenes Blut verursacht werden; heftige Affekte und abnorme Erregungen würden durch Galle, Schleim und Wasser hervorgerufen (Kirchhoff).

Galen nahm an, daß die Melancholie aus zu dünnen galligen Säften entstehe und daß bei der Phrenitis die Hirnhäute durch galliges Blut erhitzt seien.

Aretaeus lokalisierte die manische und die melancholische Erkrankung ins Hypochondrium. Die Anschauungen Galens wurden von den Arabern bewahrt und galten bis ins Mittelalter hinein. Die dämonologischen Anschauungen des späteren Mittelalters lebten zwischen magischen und naturphilosophischen Vorstellungen bei Justinus Kerner und August Eschenmayer wieder auf, wobei nun der Sitz der Dämonen in der Bauchhöhle vermutet wurde. Prost suchte den Sitz des Irreseins hauptsächlich im Leber- und Gallensystem. Pinel und Esquirol dachten an Magen, Darm, Leber usw. als Ort des Übels, während Georget dies bestritt.

1883 beschrieb Carl Westphal das Bild der Pseudosclerose, über die Strümpell 1898 und 1899 ebenfalls berichtete. Anton teilte 1908 einen Fall einer luetischen Erkrankung einer 14jährigen mit, bei der seelische und neurologische Störungen, besonders choreiforme Bewegungen, Gleichgewichtsstörungen und Krämpfe sowie eine Melliturie bestanden. Bei der Section wurden Erweichungsherde im linken Stirnhirn und in beiden Linsenkernen

sowie eine kleinlobuläre Leberschrumpfung gefunden. Wilson beschrieb 1912 das ganz ähnliche Krankheitsbild der progressiven lentikulären Degeneration.

In der neueren und neuesten Zeit wurde mit exakter naturwissenschaftlicher Methodik der körperliche Zustand der Nerven- und Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung der Leberfunktion untersucht.

Bekannt war, daß bei Leberleiden Störungen der seelischen Verhaltensweisen oft vorkommen. Bei leichter Gelbsucht treten auf: erhöhte Reizbarkeit, depressiv-hypochondrische Verstimmung; bei schwerer Gelbsucht amentielle Bilder, epileptiforme Erregungen und Coma. Von Regis wurde 1899 das Krankheitsbild des „Délire onirique" (cit. nach Siman und Schereschefsky) und in gleicher Tendenz von Klippel 1894 die idiopathische „Folie hépatique" aufgestellt.

Seltenere Beobachtungen über Psychosen bei Leberkrankheiten teilten mit: Damsch und Kramer (defektlos heilende Katalepsie bei Ikterusepidemie); Siman und Schereschefsky (delirantes Zustandsbild mit motorischer Erregung und nachfolgender Amnesie bei sog. pericarditischer Pseudocirrhose Pick-Hutinels nach Polyserositis) und Büchler (abwechselnd depressive und hypomanische Zustände bei Lebercirrhose).

Nach Bonhoeffers Arbeiten über den „exogenen Reaktionstyp" haben die früher aufgestellten idiopathischen Krankheitsbegriffe des „Leberirreseins" u. a. ihre Existenzberechtigung verloren.

Hier sei eingeschaltet, daß Wittkower die volkstümlichen Ansichten über den Einfluß der Gemütslage auf die Gallensecretion überprüfte. Bei 20 Versuchen wurde die Menge der aus einer Duodenalsonde spontan abfließenden Galle gemessen; dann wurden Freude, Trauer, Angst und Ärger suggeriert. Bei Suggestion eines ärgerlichen Affektes hört die Gallenabsonderung auf, die erstgenannten Affekte steigern jedoch die Gallenmenge.

Vor der Aufzählung einiger Untersuchungsergebnisse über Leberfunktionsstörungen bei Nerven- und Geisteskrankheiten sei etwas über die Anatomie, die Physiologie der Leberfunktion und über Leberfunktionsprüfungen im allgemeinen vorausgeschickt. Die Leber liegt im Epigastrium, rechtem Hypochondrium und ragt

ins linke Hypochondrium; sie wiegt etwa 1500 g bei einem spezifischen Gewicht von 1050—1060. Man unterscheidet den linken, rechten Lappen, den Lobus quadratus und caudatus (Spigeli). Die Leber ist mit Ausnahme kleiner Bezirke vom Bauchfell überzogen. An der Leber ist die Gallenblase (Fassungsvermögen 30—50 ccm) befestigt, die im Epigastrium am rechten Rippenbogenrand liegt. Der Ductus hepaticus wird aus den Gallengängen beider Leberlappen gebildet und verbindet sich mit dem Ductus cysticus zum Ductus choledochus. Das Blut wird durch die Arteria hepatica und die Vena portae zugeführt, während die Venae hepaticae das Blut wieder ableiten. Die Leber ist reich mit Lympfgefäßen und überwiegend marklosen Nerven aus dem Vagus und Sympathicus durchsetzt; im Innern sind Ganglienzellen eingeschaltet.

Histologisch ist die Leber nach teils theoretischen Konstruktionen eine zusammengesetzte tubuläre Drüse, an der man schon mit unbewaffnetem Auge die Leberläppchen (zentraler Teil mit Kapillarnetz der Vena hepatica, peripherer Teil mit Netz der Vena portae und Kapillarsystem der Arteria hepatica) unterscheiden kann. Die Endothelzellen der Kapillaren im Innern eines Leberläppchens werden durch die Kupfferschen Sternzellen gebildet. Die Leberzellen liegen in Leberzellbälkchen aufgereiht in den Lücken des Blutgefäßnetzes der Leberläppchen; sie sind unregelmäßig gestaltet und enthalten Gallentröpfchen in den Secretvakuolen. Durch Secretkapillaren fließt die Galle in die Gallenkapillaren zwischen den Zellen, weiter durch die Ductus biliferi in die interlobulären Gallengänge und dann durch die Gallengangsstämme der beiden Leberlappen ab. Der Ductus choledochus führt die Galle aus der Leber und aus der Gallenblase in das Duodenum. Die Gallenblase hat folgende Schichten: Schleimhaut, Muscularis, Subserosa, Serosa.

Von der außerordentlich wichtigen Rolle der Leber im intermediären Stoffwechsel nenne ich nur die folgenden Funktionen: Stapelung des Traubenzuckers unter Wasserabgabe als kolloidales Polysaccharid Glykogen unter Mithilfe des Insulins; Spaltung des Glykogens unter Mitwirkung des Adrenalins mit Hilfe eines diastatischen Fermentes in Traubenzucker bei Bedarf; Umwandlung von Nichtkohlehydraten in Glykose; Aufbau von Glykose aus

Milchsäure; entgiftende Funktion durch Paarung von Stoffwechselzwischenprodukten mit Glykuron- oder Schwefelsäure; Bildung von Acetessigsäure; Desaminierung der im Darm bis zu den Aminosäuren aufgespaltenen Eiweißkörper; Harnstoffbildung. Außerdem hat die Leber im Fett- und Harnsäurestoffwechsel und im Wasserhaushalt eine wichtige Rolle.

Die excreto-secretorische Funktion der Leber ist durch die Gallen- und Gallenfarbstoffbildung gekennzeichnet, wobei nach Brugsch die extrahepatische Bilirubinbildung zahlenmäßig gegenüber der intrahepatischen nur eine geringe Rolle spielt und nur für gewisse pathologische Fälle Bedeutung hat.

Eine völlig sichere Erklärung der Urobilinurie bei Leberkranken ist nicht möglich, doch nimmt man folgendes an: das mit der Galle in den Darm entleerte Bilirubin wird dort durch Bakterien in Hydrobilirubin (= Sterkobilin) umgewandelt. Die Darmschleimhaut resorbiert dieses zum größten Teil wieder. Im System der V. portae fließt das Sterkobilin der Leber zu, wo es in Bilirubin zurückverwandelt wird (sogenannter Kreislauf der Galle). Bei einer Lebererkrankung gelingt diese Rückverwandlung nicht vollständig und das Hydrobilirubin wird als Urobilinogen bzw. als Urobilin (das sich bei längerem Stehen im Harn aus dem ersteren bildet), durch die Nieren ausgeschieden (Strümpell).

Eine zentralnervöse Steuerung des Stoffwechsels und damit auch der Leberfunktion wurde vermutet und ist durch pathologisch-anatomische Untersuchungen und Tierexperimente (z. B. Zuckerstich von Claude Bernard) bewiesen worden. Bodechtel nimmt ein Gesamtstoffwechselzentrum in den mittleren und hinteren Teilen des Zwischenhirns an.

Nach O. Foerster liegen Stoffwechselregulationszentren im Hirnstamm auf einem Gebiete, das von der terminalen Schlußplatte durch den Boden und die Wände des III. Ventrikels, das zentrale Höhlengrau des Aquaeducts, die Haube der Brücke und der Oblongata hindurch bis zum Obex hin reicht. Grafe nimmt ein übergeordnetes Zentrum im Hypothalamus an.

Die Verbindung zwischen den Zentren und der Leber übernimmt zentrifugal der Sympathicus über den Plexus solaris und in zentripetaler Richtung der N. vagus.

Die Untersuchungsmethoden, die in unserem Fachgebiet zur Aufdeckung von Leberfunktionsstörungen angewendet werden, sind von Internisten ausgearbeitet. Es gibt keine Probe, die sozusagen in einem einzigen Arbeitsgang die gesamte Tätigkeit der Leber zu überblicken gestattet. Mit jeder der vielen Leberproben kann jeweils nur eine Komponente der Leberfunktion — eine Partialfunktion — geprüft werden (E. Leyser, Lepehne, Morawitz und Mancke u. a.).

Das Auftreten einer Urobilinurie oder Urobilinogenurie besitzt eine enorme diagnostische Bedeutung für den Nachweis einer Leberfunktionsstörung resp. einer Störung der Gallenstoffwechselfunktion (Fischler, Lepehne, Binswanger, Haug). Lingjaerde hält eine Urobilinurie für ein Zeichen der Glykogenverarmung der Leberzellen infolge mangelhafter Ernährung. Ausnahmen der diagnostischen Wichtigkeit des Urobilin- und Urobilinogengehaltes des Harns sind erhöhter Blutzerfall (Neustadt), Typhus, Lungen- und Darmtuberkulose (Büchler).

Über die Weltmannsche Reaktion, die eine Prüfung auf Leberparenchymschädigung darstellt, wird weiter unten im Zusammenhang berichtet.

Die meisten Autoren, die sich mit Leberfunktionsuntersuchungen bei Nerven- und Geisteskrankheiten befaßt haben, fanden auffallend häufig mit den verschiedensten Methoden Störungen der Leberfunktionen; dabei zeigte es sich, daß nur in wenigen Ausnahmefällen und nur bei wenigen Krankheiten pathologisch-anatomisch faßbare Veränderungen der Leberzellen bestehen. Die nachgewiesenen Störungen waren meist reversibel.

Bei den verschiedenen Nerven- und Geisteskrankheiten (Encephalitis, Postencephalitis, Paralysis agitans, Pseudosclerose, multiple Sclerose, Huntingtonsche Chorea, Arteriosclerosis cerebri, progressive Paralyse, Schizophrenie, manisch-depressives Irresein, Epilepsie, Alkoholismus, Delirium tremens, Korsakow bei Alkoholismus, Idiotie, Neurasthenie, Hysterie usw.) stellten u. a. folgende Autoren Leberfunktionsstörungen fest: Büchler, E. Leyser, Stern und Robert Meyer-Bisch, Boenheim, Marthinsen, R. Zimmermann, Haug, Kurt Pohlisch, Binswanger, Siedhoff, Lingjaerde, De Giacomo, Lapinski, Di Renzo, Stahl, Mann, Markovits, Schon,

Sacristán, Roggenbau, Neustadt, Petroff. Cremer untersuchte 100 Schizophrene auf Urobilinogenurie und Urobilinurie; er fand diese Reaktionen stets negativ und hebt dieses Ergebnis als im Gegensatz zu anderen Autoren stehend ausdrücklich hervor.

Es ist Tatsache, daß sich so gut wie alle Autoren in der Frage des Vorhandenseins von Leberfunktionsstörungen bei den verschiedensten Nerven- und Geisteskrankheiten in bejahendem Sinne einig sind, wenn sie sich auch in quantitativer Hinsicht in der verschiedenen Höhe der angegebenen Prozentzahlen unterscheiden. Dies nimmt den jedoch nicht wunder, der die großen Schwierigkeiten bei der Untersuchung Geisteskranker kennt; in fast allen Fragen der Zusammenhänge zwischen seelischen und körperlichen Krankheiten gehen die Ansichten mindestens quantitativ, oftmals auch qualitativ auseinander.

Grund und Bedeutung der gehäuft auftretenden Leberschäden für die Nerven- und Geisteskrankheiten sind bislang nicht klar. Es sind im Laufe der Zeit im wesentlichen folgende Anschauungen diskutiert worden:

1. Primär ist die Leber gestört; durch das Fehlen der entgiftenden Funktion der Leber wird das Gehirn mit toxischen Stoffen überschwemmt;

2. Primär wird das Gehirn geschädigt; dadurch leidet die vegetative Steuerung oder die Regulation der inneren Secretion oder beides zusammen;

3. Die gleiche Noxe schädigt gleichermaßen Gehirn und Leber;

4. Es besteht eine ererbte konstitutionelle Schwäche des vegetativen Zentrums;

5. Es handelt sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen von Leberschädigungen mit den Geistes- und Nervenkrankheiten.

Für jede dieser Annahme lassen sich Beweise anführen; wohl sicher falsch ist nur die letzte.

Es sind zur Klärung weitere Untersuchungen nötig, möglichst unter Verwendung neuer Leberfunktionsprüfungen.

Eine solche neue Methode wurde von Weltmann im Jahre 1930 angegeben.

Rosenow hatte festgestellt, daß das Eiweiß des menschlichen Serums normalerweise bei ungefähr 73° C koaguliert; bei manchen Erkrankungen sind höhere Temperaturen erforderlich. Weltmann fand, daß 50fach wasserverdünntes Blutserum durch Erhitzen nicht koaguliert, da der Elektrolytgehalt des Serums durch die hohe Verdünnung zu niedrig geworden ist. Bei Zusatz elektrolytisch dissociierender Salze (Kalziumchlorid nach Weltmann, Bariumchlorid und Magnesiumsulfat nach anderen) fällt das Eiweiß aus. Um festzustellen, bei welcher Konzentration das Eiweiß durch Erhitzen noch zum Koagulieren zu bringen ist, verdünnte Weltmann das Serum verschieden stark in Kalziumchloridlösungen. Er verwendete in arithmetischer Reihe absteigend Stufen von 1,0/0,9/0,8 bis 0,1 $^0/_{00}$. Zwischen den Konzentrationen 0,4 und 0,3 wurde die Verdünnung 0,35 $^0/_{00}$ eingeschaltet. Fügt man zu je 5,0 ccm dieser Lösung je 0,1 ccm Serum eines Gesunden, dann setzt sich nach 15 Minuten langem Erhitzen im siedenden Wasserbad in den Reagensgläsern von 1,0 bis 0,5 $^0/_{00}$ koaguliertes Eiweiß am Boden ab. Weltmann bezeichnete die Röhrchenreihe, die eine Koagulation des Eiweisses zeigt, als das Koagulationsband (KB). Hierzu möchte ich folgendes bemerken: Da auch bei noch höheren Konzentrationen als 1,0 $^0/_{00}$ eine Eiweißverklumpung eintritt, ist mit der angegebenen Technik die gesamte Länge des Koagulationsbandes nicht erfaßt. Es handelt sich streng genommen nur um die Feststellung des Koagulationsbandanfangspunktes (KBA), d. h. um die Auffindung derjenigen Kalziumchloridkonzentration, die grade eben im Zusammenwirken mit dem im Serum vorhandenen Elektrolyt ausreicht, um das Serumeiweiß koaguliert auszufällen (sogenannte Elektrolytschwelle).

Das Phänomen des KB wurde nun an verschiedenen Krankheiten studiert. Weltmann konnte an einem großen Krankenmaterial zeigen, daß gesetzmäßige Beziehungen zwischen manchen Krankheiten und einer Verkürzung (sogenannten Linksverschiebung, KBA erst bei höheren Konzentrationen als 0,5 $^0/_{00}$) einerseits und einer Verlängerung des KB (sogenannter Rechtsverschiebung mit einem Anfangspunkt schon bei niedrigeren Konzentrationen als 0,5 resp. 0,4 $^0/_{00}$) andererseits bestehen. Er gab an, daß eine Verkürzung bei Erkrankungen exsudativ-entzündlicher Natur vorkommt. Purper stellte aus den Befunden Weltmanns, seiner

Nachuntersucher und nach seinen eigenen Ergebnissen eine Tabelle auf, aus der ich entnehme, daß ein KBA bei 0,8 bis 1,0 ‰ bei Pneumonien, exsudativer Pleuritis, akuter Polyarthritis, exsudativer Tuberkulose und Abszessen gefunden wird. Der KBA liegt zwischen 0,6 bis 1,0 bei Adnexitiden. Weltmann formuliert „ohne einen entzündlichen, exsudativen Vorgang kommt eine Linksverschiebung nicht vor".

Eine Rechtsverschiebung wurde gefunden bei produktiven, fibrösen Lungentuberkulosen. Dadurch gewann das KB eine wichtige Bedeutung zur Klärung der Differentialdiagnose zwischen einer aktiven, exsudativen Tuberkulose und einer fibrösen, gutartigen Form derselben. Voigtländer bestätigte diese Aufassung. Roháčová und Weichherz ziehen das KB im selben Sinne als differentialdiagnostisches Kriterium bei der Untersuchung an.

Außerdem stellte es sich heraus, daß auch Leberkrankheiten eine Rechtsverschiebung des KBA bewirken. Diese Behauptung Weltmanns wurde ebenfalls von verschiedenen Untersuchern bestätigt. Purper fand bei Ikterus catarrhalis, subakuter Leberatrophie und bei Lebercirrhose eine einwandfreie Verbreiterung. Klaften untersuchte Nabelschnurblut und schloß aus der gefundenen Verbreiterung auf eine Leberschädigung. Er zieht das KB bei Hyperememis gravidarum heran, um prognostischen Aufschluß über eine zu erwartende Leberschädigung zu erhalten.

Die Tatsache der Rechtsverschiebung des KB-Anfangspunktes bei Lebererkrankungen steht also fest. Dabei ist davon auszugehen, daß das Serumeiweiß bei Gesunden in einer Konzentration von 0,4 bis 0,5 ‰ Kalziumchloridlösung durch Hitze zur Koagulation gebracht werden kann. Tritt das Phänomen der Eiweißgerinnung schon bei niedrigeren Konzentrationen ein, so liegt eine Rechtsverschiebung des KB vor, aus der die erwähnten Schlüsse gezogen werden müssen (Weltmann, Weltmann und Sieber, Purper).

Die theoretischen Auseinandersetzungen über die Ursache des KBA bei verschiedenen Erkrankungen dauern an und haben noch nicht zu einer Klärung geführt. Es ist nur die Tatsache sichergestellt, daß Seren von gesunden Personen den KBA bei 0,5, allenfalls 0,4 ‰ haben und daß bei gewissen Krankheiten die Koagulationsbereitschaft des Serumeiweißes in diametral ent-

gegengesetzter, gesetzmäßiger Weise verändert ist. Weltmann selbst behauptete 1930, daß die Länge des KB von der Gesamteiweißmenge des Serums und vom Globulin-Albumin-Verhältnis unabhängig sei; das KB sei der eigene Ausdruck einer bestimmten Beschaffenheit des Serumeiweißes. Jüngst bestritt Kyriakis, der die verschiedenen Eiweißfraktionen des Serums zu isolieren und ihren Einfluß auf die Länge des Bandes experimentell zu kontrollieren versuchte, diese Auffassung. Er fand, daß Fibrinogen und der Nichteiweiß(Rest)-Stickstoff keinen Einfluß auf die Bandlänge haben, während die Globuline und die Albumine die Länge des Bandes beeinflussen. Er glaubt, daß die Verlagerungen des KBA auf einer Verschiebung der Mengenverhältnisse der Globuline und Albumine beruhe.

Während die Zahl der Arbeiten über das Weltmannsche KB in den anderen Disziplinen der Medizin sehr groß ist, konnte ich in der Literatur nur drei Arbeiten finden, die sich bisher in unserm Fachgebiet mit dem Weltmann'schen Band beschäftigen.

Eine italienische Arbeit von Vito Longo war mir nur im Referat von Glässner im Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie zugänglich. Danach wurden von Longo die Seren 4 Gesunder, von 32 Fällen von Dementia praecox, von 7 Fällen progressiver Paralyse, von 3 Epilepsien, von 4 heredoluetischen Erkrankungen, von 10 Fällen von Frenasthenie und von 12 Leberkranken nach der Weltmann'schen Methodik untersucht. Longo fand starke Verlängerungen des Bandes bei Dementia praecox, Heredo-Lues, Epilepsie und Paralyse; diese Verschiebungen waren so erheblich, daß sie die bei Lebercirrhosen ermittelten Bandverlängerungen noch überstiegen.

Eine ungarische Arbeit von Büchler setzt das KB in Beziehung zur Takata-Ara'schen Reaktion. Der Autor ging einerseits davon aus, daß die T.-A.-R. bei Lebercirrhose immer positiv ausfallen und eine spezifische Reaktion für diese Erkrankung sein soll. Andererseits sei nach den Arbeiten Weltmanns bei Leberparenchymschädigungen eine Hyperkoagulabilität des Serumeiweißes vorhanden, die proportional mit der Schädigung der Leber ansteige und daher eine quantitative Messung gestatte. Allerdings rechnet Büchler im Gegensatz zu Weltmann, Purper u. a. erst eine über die Verdünnung von 0,35 $^0/_{00}$ hinaus-

gehende Koagulation als krankhaft und sieht diese dann als ein unbedingtes Zeichen einer pathologischen Leberfunktion an. Er untersuchte 600 Seren, wovon 500 von den verschiedensten Nerven- und Geisteskrankheiten stammten, während 100 gesunde Kontrollsera zum Vergleich herangezogen wurden.

40 Gesunde und 40 latente Luesfälle zeigten keine Anzeichen von Leberschädigung; 20 Leberkranke gaben durchaus positive Resultate. Von 40 untersuchten Neurasthenikern hatte nur einer (2,5 %) ein verlängertes Band, 15 Rückenmarksleidende zeigten dreimal eine Verlängerung (= 20 %), von 21 Fällen der tabischen Rückenmarkserkrankung war ein Band verlängert (= 4,8 %), von 20 Gehirnsklerosen ebenfalls eine Bandverlängerung (= 5 %), 23 Fälle von Lues cerebri zeigten zweimal, also in 8,7 % der Fälle eine Rechtsverschiebung, 12 Encephalitiker hatten eine gleichgerichtete Verlagerung des Anfangspunktes neunmal (= 75 %), die gleich hohe Prozentzahl wurde bei 4 Morphinisten gefunden, eine fast so hohe Prozentzahl (73 %) boten 26 an alkoholischen Krankheiten Leidende, bei 72 Schizophrenen war der Anfangspunkt 25 mal nach rechts verlagert, was einem Prozentsatz von 34,7 entspricht, bei 22 Depressiven wurde das Phänomen 18 mal (= 81,8 %) gefunden, bei 14 Involutionspsychosen nur zweimal (= 14,3 %) und bei 80 Paralysen zeigte sich eine Verbreiterung des KB in 41,2 % (33 Fälle). Büchler schließt aus seinen Ergebnissen: Die Gruppe der funktionellen Neurosen geht ohne Leberfunktionsstörungen einher; die in 75 % gefundene Verbreiterung die KB bei Morphiummißbrauch bestätigt das Bestehen der auch schon mit anderen Methoden gefundenen Leberfunktionsstörungen. Die Ergebnisse bei Alkoholpsychosen liegen ebenfalls im Rahmen der bisherigen Resultate. Bei den Encephalitiden seien die Zusammenhänge zwischen strio-pallidärem System und Leber durch die in 75 % der Fälle gefundene Verbreiterung des KB bestätigt. Bei den Schizophrenien zeigten sämtliche Fälle, die klinisch extrapyramidale Erkrankungen nachahmten, also stuporöse und katatone Patienten ein verlängertes KB. Die Resultate bei der progressiven Paralyse müßten nach seiner Ansicht auf Rechnung vaskulärer, gummöser Vorgänge geschrieben werden und seien Teilerscheinungen der luischen Erkrankung. Die Tatsache, daß die depressiven Formen der Paralyse ausnahmslos leberinsuffizient

seien, wird besonders hervorgehoben. Die hohen Resultate bei der endogenen Depression lassen Büchler annehmen, daß der Entwicklung der Depression eine transitorische Leberfunktionsschädigung vorausgehe; dabei gehe die Schwere der klinischen Erscheinungen mit den Stoffwechselstörungen parallel und die Leberfunktionsausfälle seien reversibel. Aus allen diesen Resultaten gewinnt Büchler eine Bestätigung seiner Überzeugung, daß der Leber und dem Zentralnervensystem in ihrer psychosomatischen Korrelation die größte Bedeutung zukommt.

Die dritte deutsche Arbeit stammt von Joachim Cremer. Er bezieht sich auf die eben citierte Büchler'sche Arbeit und untersuchte 45 Männer und 55 Frauen aus der Krankheitsgruppe der Schizophrenie. Er schloß alle die Kranken von der Untersuchung aus, die kreislaufgestört waren oder an fieberhaften Erkrankungen litten; hämolytischer Ikterus oder Perniciosa waren nicht auf der Abteilung. Von 100 Schizophrenen zeigten 6 % eine Linksverschiebung, 61 % hatten eine normale Koagulationsbereitschaft des Serumeiweißes, 33 % boten eine Rechtsverschiebung. Im einzelnen hatte je 1 Kranker den KBA bei 0,7 und 1,0, 4 bei 0,6, 38 bei 0,5, 23 bei 0,4, 28 bei 0,35 und 5 bei 0,3 $^0/_{00}$. Von 20 zum Vergleich herangezogenen Normalseren koagulierten 10 % von 0,6 $^0/_{00}$ an, 30 % von 0,5 an, 30 % von 0,4 an, 25 % ab 0,35 und 5 % von 0,3 an.

Ich habe in den Seren von insgesamt 153 Nerven- und Geisteskranken den Anfangspunkt des Weltmann'schen Koagulationsbandes bestimmt. Mehrere Kranke wurden wiederholt untersucht, so daß die Gesamtzahl der Ermittlungen, über die ich hier berichten kann, 208 beträgt. In der Technik der Ausführung und in der Beurteilung der Ergebnisse verfuhr ich nach den Vorschriften von Weltmann. Es wurde aus doppelt destilliertem Wasser mit chemisch reinem, kristallisiertem Kalziumchlorid eine 1 $^0/_{00}$ige Stammlösung bereitet. Die benötigte Kalziumchloridmenge wurde auf der analytischen Wage gewogen. Die Stammlösung wurde sehr häufig erneuert. Die benötigten Verdünnungsabstufungen wurden unmittelbar vor dem Gebrauch durch genaues Zupipettieren von doppelt destilliertem Wasser hergestellt. In Reagenzgläser wurden je 5,0 ccm der abgestuften Kalziumchloridlösung gegeben, dann je 0,1 ccm Serum hinzu-

pipettiert und kräftig geschüttelt. Das Serum wurde aus meist 10,0 ccm Blut durch Stehenlassen im Eisschrank und nachfolgendes Zentrifugieren (10 Minuten bei 3500 Umdrehungen in der Minute) gewonnen. Da es sich bei Vorversuchen gezeigt hatte, daß der KBA im hämolytischen oder blutgemischten Serum um 1 bis 2 Röhrchen nach rechts verschoben wird, wurden solche Seren nicht zur Bestimmung herangezogen. Die fertig beschickten Röhrchen kamen in einem Reagensglashalter auf 15 Minuten in ein bereits siedendes Wasserbad. Nach dem viertelstündigen Kochen wurden die Röhrchen herausgenommen und sofort abgelesen, da sich in Versuchen gezeigt hatte, daß auch durch langes Stehen keine Nachsedimentierung eintritt.

Bei einem normalen Serum bietet sich folgendes Bild: Im Röhrchen mit der Konzentration 0,1 ‰ zeigt sich eine Opalescenz, in den nächsten 3 Röhrchen — sehr oft auch in den nächsten 4 Röhrchen — ist die Flüssigkeit zunehmend bis zur Undurchsichtigkeit getrübt. Bei dem Röhrchen mit der Konzentration 0,4 oder 0,5 ‰ beginnt die Koagulation des Serumeiweißes, das hier als homogene Masse die Kuppe des Reagensglases mehr oder weniger erfüllt. Die überstehende Flüssigkeit ist trübe. Die Reihe der höheren Konzentration enthält sämtlich koaguliertes Eiweiß, das in der Verdünnung von 0,8 bis 1,0 ‰ fast immer streifenförmig, verästelt ausfällt. Bei der höchsten Ca-chlorid-Konzentration ist die überstehende Flüssigkeit vollkommen klar, in den Röhrchen nach 0,5 ‰ hin trübt sie sich zunehmend.

Es zeigte sich bei den Untersuchungen, daß das Serumeiweiß fast nie später als bei der Konzentration 0,6 ‰ zu koagulieren begann; es wurden daher nur noch die Konzentrationen von 0,6 0,1 ‰ angesetzt. Wenn doch einmal der Anfangspunkt mit diesen Stufen nicht erfaßt wurde, dann prüfte ich in einer 2. Bestimmung das gleiche Serum im konzentrierteren Teil der Reihe nochmals.

In einer großen Zahl von Einzeluntersuchungen wurden die Ausfälle der Rosin'schen Probe auf Bilirubin und die Ehrlich'sche sowie die Schlesinger'sche Probe im Urin mitherangezogen. Der Nachweis des Urobilinogens mit dem Ehrlich'schen Reagens ist so abgestimmt, daß eine bei frisch gelassenem Harn schon in der Kälte eintretende Rotfärbung für

eine krankhafte Vermehrung des Urobilinogens spricht. Als positiv wurde daher nur das Auftreten der Rotfärbung im kalten Urin sofort nach der Zugabe der Ehrlich'schen Lösung gewertet; als schwach positiv, wenn die Rotfärbung erst im Verlaufe der ersten Minute auftrat. Die grüne Fluorescenz beim Nachweis des Urobilins nach Schlesinger wurde durch seitlich einfallendes Taschenlampenlicht hervorgerufen; je nach der Intensität des grünen Aufleuchtens wurde in „positiv" und „schwach positiv" unterteilt.

Außerdem wurden zahlreiche Bestimmungen der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit nach Westergreen nach 12stündigem Nüchternbleiben vorgenommen. Daneben wurden in einer großen Reihe die Ergebnisse der Leukozytenzählung, ebenfalls nach 12stündigem Nüchternbleiben mit herangezogen.

Untersuchungen über die Blutsenkungsgeschwindigkeiten (meist nach der Methode von Westergreen, auch nach Linzenmeier) bei Nerven- und Geisteskrankheiten stellten u. a. an: Swierczek und Runge, Swierczek, Plaut, Wuth, Georgi, Faurbye, Tomasino, Glaus und Zutt, Freeman, Stern-Piper, Bonadurer, Essen. Am besten stimmen die Autoren bei der progressiven Paralyse überein, wo meist eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit gefunden wurde. Bei den anderen Erkrankungen schwanken die Angaben stark; im allgemeinen wird jedoch auch hier eine gewisse, nicht allzu erhebliche Beschleunigung gefunden. Essen fand bei funktionellen Beschwerden in 81,5 % eine verlangsamte Senkung — unter 3,5 mm in der ersten Stunde.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen bestimmten: Pulido Mendez, Ostmann, Krueger, Itten, Jedlowski, Rinkel u. a. Meist wurde eine nicht unbeträchtliche Leukozytose bei den verschiedensten Geistes- und Nervenkrankheiten gefunden. Bei psychomotorischer Unruhe und nach epileptischen Anfällen ist die Zahl der Leukozyten vermehrt.

Es wird auf Grund von neueren Tierversuchen vermutet, daß die bei Nerven- und Geisteskrankheiten gefundenen anormalen Werte — natürlich soweit sie nicht durch interne Erkrankungen ausgelöst sind — durch Störungen der zentralnervösen Regulation bedingt sind (Mineshita, Urra und Baena).

Vor der Wiedergabe der Untersuchungsergebnisse sei noch die Bemerkung gestattet, daß körperliche Untersuchungen bei Nerven- und Geisteskranken nicht so leicht durchzuführen sind, wie in den anderen Disciplinen der Medizin. Es fehlt oftmals ein verständnisvolles Mitarbeiten des Patienten. Diese Schwierigkeit findet sich nicht nur bei Psychotischen, sondern auch bei rein neurologisch Kranken (psychische Veränderungen bei Hirntumoren, multipler Sclerose) und bei Rentenneurotikern, Hysterikern und Psychopathen.

Weiter möchte ich darauf hinweisen, daß bei den Untersuchten nichtpsychiatrische oder nichtneurologische Erkrankungen im allgemeinen nicht bestanden; wo sie doch vorhanden waren, wurde diese Tatsache ausdrücklich vermerkt. Insbesondere waren bei den Untersuchten klinisch keine Zeichen einer Lebererkrankung oder einer tuberkulösen Lungenerkrankung mit den gebräuchlichen Untersuchungsmethoden nachweisbar.

Bilirubin wurde im Harn niemals gefunden; diese Tatsache ist bei der Wiedergabe der Einzelresultate nicht mehr vermerkt.

Ich möchte allen, die sich zu den Untersuchungen zur Verfügung stellten, meinen Dank aussprechen. Dieser gilt insbesondere den gesunden Schwestern und Pflegerinnen, die sich ebenfalls zur Verfügung stellten.

Ich habe folgende Abkürzungen gewählt:

J = Jahre alt.

W Lage des Anfangspunktes des Weltmann'schen Koagulationsbandes. Die dahinter stehenden Zahlen wie 0,4 bedeuten die in $^{0}/_{00}$ der Kalziumchloridlösung ausgedrückten Konzentrationen, die eben gerade eine Koagulation des Serumeiweißes in der Hitze hervorriefen.

S Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit nach der ersten/zweiten/vierundzwanzigsten Stunde, gemessen nach Westergreen.

L = Zahl der weißen Blutkörperchen.

Ugen = Urobilinogenprobe.

U = Urobilinprobe.

Gesunde.

1. Margarete W., 35 J W 0,4 S 1/16/17 Ugen — U —
2. Ilse H., 22 J W 0,4 S 10/24/74 L 8200 Ugen — U —
3. Frieda H., 32 J W 0,4 S 4/12/71 L 7400

4. Lucie M., 25 J W 0,5 S 6/22/100
5. Elsbeth J., 34 J W 0,5 L 4400
6. Toni M., 38 J W 0,5 S. 6/20/78 L 5000 Ugen — U —
7. Ida L., 33 J W 0,4 S 2/10/64 L 7400 Ugen — U —

Die hier erhobenen Befunde weichen nicht von der Norm ab.

Multiple Sklerose.

1. Hermann B., 23 J W 0,35 S 8/40
2. Josef L., 31 J W 0,35 S 1/3/15 L 6000
3a Fritz P., 26 J W 0,5 S 5/12 L 7200 Ugen + U +
3b Fritz P., 26 J W 0,5 (3 Wochen später)
4. Roman Sch., 28 J W 0,35 S 2/4 L 6000 Ugen — U — (zweimal)
5. Paula Sch., 30 J W 0,35 S 12/23/35 L 11 200 Ugen schwach + U +
6. Klara W., 48 J W 0,5 S 45/67/98 L 6000 Ugen schwach + U +
7. Paula K., 35 J W 0,4 S 20/39 L 8600 Ugen + U +
8. Gertrud K., 27 J W 0,5 S 27/57/120 L 8000 Ugen — U —
9. Minna R., 29 J W 0,35 S 15/35/84 Ugen + U + (Harn mit gleichem Resultat zweimal untersucht).

Demgemäß fand sich in den Seren dieser 9 multiplen Sklerosen fünfmal eine Rechtsverschiebung, was einem Satz von 55,55 % entspricht; normale Werte zeigten 4 von diesen Kranken (44,44 %). Höhere Konzentrationen als 0,5 ‰ waren zur Ausfällung nicht erforderlich.

Bei 7 Kranken konnte der Harn untersucht werden; in 5 Urinen fielen die Reaktionen auf Urobilinogen und Urobilin verschieden stark positiv aus. Danach wären auf Grund der Urinresultate 71,43 % als lebergeschädigt anzusehen.

Von den 7 Patienten, bei denen beide Untersuchungsergebnisse vorliegen, stimmten hinsichtlich eines gleichen Ausfalles der Leberproben nur 2 Fälle überein. Die Weltmann'sche Probe war einmal, der Nachweis von Gallenfarbstoffen dreimal überlegen.

Die Zahlen der weißen Blutkörperchen schwankten zwischen 6000 11 200; aus den untersuchten 7 Fällen errechnet sich ein Mittelwert von 7571.

Die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen schwankte bei den Männern in der ersten Stunde zwischen 1 und 8 mm (4 Fälle); der Mittelwert ist 4 mm für die erste Stunde. Bei 5 untersuchten Frauen liegen die analogen Ergebnisse zwischen 12 und 45 mm; der Mittelwert ist rechnerisch 23,8 mm. In der zweiten Stunde senkten Männer zwischen 3 und 40 mm, aus den 4 Resultaten ergibt sich der Mittelwert 14,75 mm. Bei den Frauen wurden nach Ablauf der zweiten Stunde Senkungsstrecken zwischen 23 und 67 mm gemessen; der Mittelwert ist 44,2 mm.

Hirntumoren.

1. Otto Z., 32 J W 0,35
   Hypophysentumor.
2. Richard St., 25 J W 0,4 S 15/41 66 L 14000
   Ependymom.
3. Kurt K., 45 J W 0,3 S 2/6 Ugen schwach + U schwach +
   Kleinhirnbrückenwinkeltumor.
4. Paul St., 28 J W 0,35 S 11/25/75 L 8400 Ugen — U —
   Stirnhirntumor.

5a. Minna K., 44 J W 0,35 S 8/25/50

5b. Minna K., 44 J W 0,4

5c. Minna K., 44 J W 0,4 Ugen — U —
   Tumor der li Zentralregion.

6. Elisabeth G., 26 J W 0,35 S 4/13/54 L 6200
   Ugen schwach + U schwach +
   Meningeom der Olfaktoriusrinne.
7. Alma K., 26 J W 0,35 S 10/22/75 L 8200
   Ugen schwach + U schwach +
   Parietaltumor re.
8. Pauline R., 38 J W 0,4 S 11/31/76 L 6200 Ugen — U —
   Hypophysentumor.
9. Anna R., 56 J W 0,3
   Hypophysentumor.
10. Charlotte H., 47 J W 0,5 S 3/8/66 Ugen schwach + U schwach + (8 Tage später S 9/27 Ugen schwach + U schwach +
    Meningeom der Olfaktoriusrinne.

11. Milda W., 36 J W 0,35
Tumor der Schädelbasis.
12a. Marie R., 36 J W 0,3
12b. Marie R., 36 J W 0,35 L 4900 Ugen + U +
12c. Marie R., 36 J W 0,4 S 54/100/120 L 5800 Ugen + U +
Astrocytoma protoplasmaticum li temporal.

Bei dem Fall Richard St. (2) liegt das Sectionsergebnis vor. Danach fand sich ein vom rechten Hinterhorn ausgehendes Ependymon. Die Fälle O. Z. (1), Pauline R. (8), Anna R. (9) sind röntgenologisch und ophthalmologisch als Hypophysentumoren verifiziert. Röntgenologisch eindrucksvoll als destruierender Tumor der Schädelbasis mit starkem intrakraniellen Druck ist Milda W. (11).

Von großem Interesse ist Marie R. (12a—c). Bei der Kranken traten vor zwei Jahren Jackson-epileptische Anfälle der rechten Extremitäten auf. Nach Auftreten von Stauungspapillen wurde links temporal der Schädel eröffnet. Bei der Operation zeigte sich ein diffus wachsender Tumor in der angenommenen Gegend, der nicht operabel war. Die histologische Untersuchung entnommener Hirnwürstchen ergab ein Astrocytoma protoplasmaticum. Durch Röntgentiefentherapie konnte im Verein mit der Wirkung der Entlastungstrepanation der intrakranielle Druck zur Norm gesenkt werden. Jetzt kam die Patientin, die einige Zeit mit der Röntgenbestrahlung aussetzen mußte, mit allen klinischen Zeichen erhöhten Hirndruckes (Benommenheit, Erbrechen, Gähnen, Pulsverlangsamung) in die Klinik. In dem Zustand erhöhten Hirndruckes wurde das Serum 12a untersucht; es fand sich eine Rechtsverschiebung. Durch Röntgentiefenbestrahlung und durch Punktion der über der Schädeltrepanation entstandenen liquorhaltigen Ausstülpung der Hirnhäute mit wiederholter Entnahme von 10—20 ccm stark xanthochromen Liquors konnte der Druck soweit gesenkt werden, daß alle klinischen Zeichen der Druckerhöhung verschwanden.

Parallel damit bildete sich die Hyperkoagulabilität des Serumeiweißes zur Norm zurück. Ein gleiches Verhalten zeigte Minna K. (5a—c). Hier bestand bei einer rechtsseitigen spastischen Lähmung beider Extremitäten eine schwere secundäre Druckusur der Sellalehne. Klinisch bestanden ebenfalls Symptome erhöhten

Hirndruckes; zu dieser Zeit war der Anfangspunkt des KB nach rechts verschoben. Als durch Zufuhr hypertonischer Lösungen (Traubenzucker und Magnesiumsulfat) und durch Röntgentiefenbestrahlungen die klinischen Druckzeichen verschwunden waren, trat die Hitzekoagulation des Serumeiweißes erst bei der normalen Konzentration von 0,4 ‰ auf.

Von den 12 untersuchten Hirntumoren zeigten 9 Seren eine Rechtsverschiebung, was einem Prozentsatz von 75 entspricht. Nur in 25 % der Fälle war die Hitzekoagulation im normalen Bereich. Später als bei der Konzentration 0,5 ‰ begann niemals die Koagulation.

Es konnten die Harne von 8 Kranken untersucht werden; Gallenfarbstoffe wurden von 5 Patienten ausgeschieden (62,5 %).

Eine Rechtsverschiebung des KB traf in 4 Fällen mit einer Gallenfarbstoffausscheidung zusammen; in 2 Fällen von normaler Koagulationsbereitschaft war der Harn frei von Gallenfarbstoffen. Einmal war die Weltmann'sche Reaktion, einmal der Nachweis von Urobilinogen und Urobilin im Harn überlegen.

Der niedrigste gezählte Wert der weißen Blutkörperchen betrug 4900, der höchste 14000; aus 6 Zählungen errechnet sich der Mittelwert 7983.

Bei 9 Kranken wurden die Blutsenkungsgeschwindigkeiten der ersten und zweiten Stunde ermittelt; nach der ersten Stunde war die langsamste Senkung 2 mm und die schnellste 54 mm; die mittlere Zahl ist danach 13,44 mm. Die analogen Werte nach der zweiten Stunde betrugen 6 : 100 mm. Der Mittelwert lag bei 31,16 mm.

Encephalitis und Postencephalitis.

1. Franz G., 36 J W 0,3 S 6/18
2. Kurt G., 17 J W 0,3 S 18/39/57 L 7200 Ugen + U +
3a. Paul Sch., 43 J W 0,4 S 13/32/86 L 7800 Ugen — U —
3b. Paul Sch., 43 J W 0,4 (4 Wochen später)
4. Otto S., 45 J W 0,3
5. Erich N., 29 J W 0,5 S. 9/21/72 L 6800 U — U —
6a. Margarete L., 51 J W 0,2 S 35/65/81 L 9400 Ugen + U +
6b. Margarete L., 51 J W 0,4 (4 Wochen später) Ugen + U +
6c. Margarete L., 51 J W 0,5 (10 Tage danach)
7. Gertrud St., 47 J W 0,4

Von diesen Kranken litten an frischer Encephalitis Paul Sch. (3), Margarete L. (6a—c) und Gertrud St. (7). Die übrigen Kranken zeigten einen postencephalitischen Parkinsonismus. Aus den angeführten Ergebnissen kann nicht auf einen Unterschied in der Koagulabilität des Serumeiweißes bei frischen Encephalitiden und Postencephalitiden geschlossen werden. Immerhin ist der Fall Margarete L. (6a—c) bemerkenswert. Das KB von 0,2 wurde gefunden, als die Patientin mit einer hochfieberhaften frischen Encephalitis eingeliefert wurde. Unter Prontosilbehandlung klang das Fieber lytisch ab. Mit dem Abklingen des Fiebers und der Besserung der psychischen und neurologischen Symptome ging der Anfangspunkt des KB zur Norm zurück.

Vier von den Untersuchten zeigten eine Hyperkoagulabilität des Serumeiweißes (eher als 0,4 $^0/_{00}$), das ist ein Satz von 57,1 %. Es wurden bei 4 Patienten die Urine kontrolliert; bei 2 Patienten wurden Gallenfarbstoffe gefunden. Das Ergebnis der Urinuntersuchungen und das Verhalten der Koagulationsbereitschaft stimmte in fast allen Vergleichsfällen überein. Das Eiweiß koagulierte nie später als in der 0,5 $^0/_{00}$ igen Verdünnung.

Die Leucozytenzahlen schwankten zwischen 6800 und 9400 im Kubikmillimeter; der aus 4 Zählungen errechnete Mittelwert beträgt 7800.

Die Senkungsgeschwindigkeiten schwankten nach der ersten Stundenablesung zwischen 6 und 35 mm; der Mittelwert wäre demnach nach 5 Fällen 16,2 mm. In der zweiten Stunde wurden zwischen 18 und 65 mm erreicht, wonach der Mittelwert sich auf 35,0 mm beläuft (5 Fälle).

Verschiedene Nervenkrankheiten.

1. Karl V., 63 J W 0,6 S 18/47/60 L 7000 S 22/45/92 (5 Tage später)
   Apoplexie.
2. Otto B., 48 J W 0,3 S 6/26/78 L 5200 Ugen schwach + U schwach +
   Aphasie.
3. Otto H., 62 J W 0,35 S 4/7/50 L 5000 Ugen schwach + U schwach +
   Cerebrale Arteriosklerose.

4. Lothar H., 14 J W 0,5 S 5/14 L 8000 Ugen schwach + U schwach +
   Angeborener Nystagmus.
5. Robert St., 14 J W 0,4 S 1/3 L 11400 Ugen schwach + U schwach +
   L. congenita.
6. Hans S., 35 J W 0,6 S 15 33/74 L 8800 Ugen schwach + U schwach +
   L. cerebrospinalis.

7a. Franziska K., 47 J W 0,7 (Bronchopneumonie)

7b. Franziska K., 47 J W 0,6 S 30/59 84 (2 Tage später)
   Bulbärparalyse.

8. Amalie M., 67 J W 0,6 S 3/9/22 L 11000
   Hirnarteriosklerose.

9a. Maria D., 35 J W 0,6 S 20/65/113

9b. Maria D., 35 J W 0,6 (3 Wochen später nach Schmierkur) Ugen + U +
   L. cerebri.

10. Marie B., 62 J W 0,4 S 9/29/80 L 8000 Ugen schwach + U schwach +
   Taboparalyse.
11. Elisabeth K., 37 J W 0,5 S 10 27 67 L 6800 Ugen schwach + U schwach +
   Tabes dorsalis.
12. Klara P., 50 J W 0,4 S 15/39 95 Ugen schwach + U schwach +
   Trigeminusneuralgie.
13. Ruth M., 2 J W 0,5 S 5 12/46 L 11000
   Cerebrale Kinderlähmung.
14. Therese Sch., 70 J W 0,5 S 6/16/80 L 11000 Ugen — U —
   Hirnarteriosklerose.
15. Minna B., 61 J W 0,35 S 18/41/100 L 8800 Ugen — U —
   Hirnarteriosklerose.
16a. Anna W., 69 J W 0,6 S 14/30/55 L 9000 Ugen schwach + U schwach +
16b. Anna W., 69 J W 04 Ugen schwach + U schwach + (2 Wochen später bei gleichem Befund)
   Hirnarteriosklerose.

17. Minna L., 35 J W 0,4 S 27/54/116 L 7400 Ugen schwach + U schwach +
Syringomyelie.

Wegen der Ungleichförmigkeit des Materials wurde bei dieser Gruppe auf eine Ausrechnung der Prozentzahlen verzichtet. Es sei nur hervorgehoben, daß von den spätsyphilitischen Erkrankungen kein einziger Fall eine Rechtsverschiebung des KB-Anfangspunktes zeigte. Eine intensive Quecksilberschmierkur blieb bei Maria D. (9 a—b) ohne Einfluß auf die Koagulationsbereitschaft des Serumeiweißes. Der bei Franziska K. (7 a—b) einmal gefundene Wert von 0,7 ist durch eine leichte Bronchopneumonie bedingt.

Schizophrenie.

Katatonie:

1. Paul C., 15 J W 0,3 S 3/6/17 L 7600
2. Kurt F., 28 J W 0,5 S 7/18/60 L 5200 Ugen — U — S 8/22/79 (9 Tage später)
3. Kurt S., 26 J W 0,5 S 23/47/106 L 6800 Ugen schwach + U schwach +
4. Willi H., 26 J W 0,35
5. Erich W., 22 J W 0,5 S 1/12/31 L 11000
6. Wilhelm N., 39 J W 0,6

7a. Frieda B., 23 J W 0,3 S 6/14/68 L 6400 Ugen + U +
7b. Frieda B., 23 J W 0,3 Ugen schwach + U schwach + (7 7age später)

8. Bronislawa W., 28 J W 0,5 S 22/43/87 L 11400 Ugen + U +
9. Elsa H., 45 J W 0,5 S 45/70/112 L 5400 Ugen — U —
10. Anna R., 29 J W 0,35 S 5/11/80 Ugen schwach + U schwach +

Hebephrenie:

11. Walter Ch., 33 J W 0,35 S 3,5/7/36 L 6400 Ugen + U +
12. Lisa Sch., 33 J W 0,4 S 2/3/30 L 8800
13. Anna K., 22 J W 0,5 S 10/28/81 Ugen schwach + U schwach +
14. Emma E., 41 J W 0,35 S 4/9/51
15. Charlotte H., 33 J W 0,5 S 5/19/63 L 8400 Ugen schwach + U schwach +

Paranoide Form:

16. Willi B., 33 J W 0,5 S 4,15 61 L 8800 Ugen — U +
17. Oskar K., 39 J W 0,4 S 4 6 15 L 11000 Ugen + U +
18. Anna K., 42 J W 0,5
19. Anna P., 36 J W 0,3 S 10/28/52 L 6800
20. Martha E., 41 J W 0,35.
21a. Marie M., 54 J W 0,5 Ugen schwach — U schwach +
21b. Marie M., 54 J W 0,5 S 3 7 63 L 8200 Ugen — U +
(5 Tage später)
22. Hilma Sch., 37 J W 0,5 S 7 9 86 L 8400 Ugen — U —
23. Anna N., 51 J W 0,6 L 5200

Es wurden aus den drei Untergruppen des schizophrenen Formenkreises (katatones, hebephrenes, paranoides Zustandsbild) Patienten untersucht. Wie aus der Wiedergabe der Einzelresultate hervorgeht, konnte in den Befunden kein Unterschied bei den einzelnen Untergruppen bemerkt werden.

Bemerkenswert erscheinen die zwei Fälle Frieda B. (7a—b) und Maria M. (21a—b), bei denen die Behauptung von der großen Konstanz des Weltmann'schen KB unter Beweis gestellt werden kann.

In dieser Gruppe koagulierte das Serumeiweiß eher als bei der Konzentration von 0,4 $^{0}_{00}$ in 8 Fällen = 34,78 %. Im Rahmen der normalen Koagulationsbereitschaft lagen 13 Fälle = 56,52 %.

Es konnten 13 Urine untersucht werden. Davon enthielten 10 Harne Gallenfarbstoffe in verschieden vermehrtem Umfange, was einem Satz von 76,92 % entspricht.

Bei einer Rechtsverschiebung des KB-Anfangspunktes enthielten Gallenfarbstoffe insgesamt 3 Fälle. Bei ebenfalls 3 Kranken, die eine innerhalb der Norm liegende Koagulationsbereitschaft des Serumeiweißes zeigten, war der Harn frei von Gallenfarbstoffen. Die Urinuntersuchungen deckten Leberschädigungen bei normalem KB-Anfangspunkt in 7 Fällen auf.

Die Zahl der Leucozyten im Kubikmillimeter wurde bei 17 Patienten festgestellt; die Werte schwankten zwischen 5200 und 11400. Es errechnet sich eine mittlere Leucozytenzahl von 7835.

Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeiten nach der ersten Stunde wurden zwischen 1 und 45 mm abgelesen; aus 18 Unter-

suchungen ergibt sich ein Mittelwert von 9,14 mm. Nach der zweiten Stunde waren Strecken von 3 bis 70 mm erreicht, woraus sich eine mittlere Senkungsgeschwindigkeit von 20,11 mm errechnen läßt.

Manisch-depressives Irresein.

1. Otto M., 41 J W 0,35
2. Rudolf K., 39 J W 0,35 S 1/5/52 L 6800 Ugen — U —
3. Hugo B., 45 J W 0,3 S 1/12/66 L 6000 Ugen + U +
4. Martha W., 40 J W 0,5 S 15/32/40 L 9600 Ugen + U +
5. Lisa B., 24 J W 0,35
6. Martha H., 40 J W 0,5
7. Anna B., 61 J W 0,35 L 5000

8a. Friederike R., 61 J W 0,7

8b. Friederike R., 61 J W 0,6 (5 Tage später, nach Tinctura opii)

9. Amanda H., 48 J W 0,4

10a. Hedwig P., 45 J W 0,5 Ugen + U +

10b. Hedwig P., 45 J W 0,6 (3 Tage später S 7/23/92 L 8400

11. Martha H., 61 J W 0,5 S 26/52/106 L 9000 Ugen — U —
12. Anna Z., 46 J W 0,4 S 4/11/52 L 6000 Ugen schwach + U schwach +

13a. Sophie R., 48 J W 0,8 S 60/98/127 L 7600 (Bronchopneumonie)

13b. Sophie R., 48 J W 0,7 (7 Tage später, Decubitus)

13c. Sophie R., 48 J W 0,6 (Besserung) 14 Tage danach

13d. Sophie R., 48 J W 0,6 S 22/54/90 L 4800 (7 Tage danach, fieberfrei) Ugen schwach + U schwach +

14a. Marie G., 51 J W 0,4

14b. Marie G., 51 J W 0,4 (11 Tage später)

14c. Marie G., 51 J W 0,4 (10 Tage danach) S 44/58/101

15a. Emma M., 40 J W 0,4 S 4/12/64 L 6200 Ugen schwach + U schwach +

15b. Emma M., 40 J S 4/10/74 L 6600 (8 Tage später)

16. Ida T., 36 J W 0,35 L 8800
17. Emma H., 42 J W 0,5 S 15/36/105 L 6600 Ugen + U +
18. Frieda Z., 44 J W 0,35 S 5/11/86

Die Patientinnen Emma M. (15) und Frieda Z. (18) waren in hypomanischer bzw. manischer Stimmungslage; die anderen

Kranken waren sämtlich depressiv. Alle gehörten dem manisch-depressiven Formenkreise an.

Bei der Patientin Sophie R. (13 a—d) konnte das Verhalten des KB-Anfangspunktes bei einer Bronchopneumonie verfolgt werden. Diese Untersuchung liegt zwar außerhalb des Rahmens dieser Arbeit, sie war aber von großem Interesse, da dadurch die Richtigkeit der hier angewendeten speziellen Technik dargelegt wurde. Wie von Purper gefunden wurde, beginnt das KB bei Pneumonien bei 0,8 bis 1,0. Der hier angeführte Fall bestätigte diese Angabe. Mit Besserung der Lungenaffektion rückte das KB nach der Normalkonzentration zu. In der hiesigen Statistik wurde nur der Wert 13 d berücksichtigt.

Friederike R. (8 a—b) erhielt zur Bekämpfung ihres stark ängstlich gefärbten Affektes Opiumtinktur. Das KB verlängerte sich unter dem Einfluß dieser Behandlung um ein Röhrchen nach rechts. Während Marie G. (14 a—c) eine hohe Konstanz des Weltmann'schen Wertes zeigte, veränderte sich das KB bei Hedwig P. (10 a—b) ohne erkenntlichen Grund.

Von 18 untersuchten Kranken dieser Gruppe zeigten eine Rechtsverschiebung des KBA 7 Fälle = 38,88 %. Eine normale Lage des KBA fand sich bei 9 Kranken (= 50,0 %).

Bei 9 Patienten konnte der Urin untersucht werden. In 7 Harnen waren die Ehrlich'sche und die Schlesinger'sche Probe verschieden stark positiv. Dies entspricht einem Prozentsatz von 77,77.

Normales KB und gallenfarbstoffreier Harn kam einmal vor; normales KB bei positivem Harnbefund zeigte sich sechsmal; das KB erwies sich dem Gallenfarbstoffnachweis nur einmal überlegen.

Die Leukozytenzahlen von 11 Patienten schwankten zwischen 4800 und 9600; der errechnete Mittelwert beträgt 7164.

Die Senkungsgeschwindigkeiten der ersten Stunde lagen im Bereich der Werte 1 bis 44; aus 11 gemessenen Resultaten errechnet sich der Mittelwert 13,09 als Wegstrecke der ersten Stunde.

In der zweiten Stunde lagen bei den 11 Kranken die Geschwindigkeiten zwischen 5 und 58 mm, woraus sich ein Mittelwert von 27,72 ergibt.

Psychopathie — Hysterie.

1. Arno H., 35 J W 0,5 S 21/43/73 L 8000 Ugen schwach positiv U positiv
2. Hans M., 16 J W 0,4 S 4/15/77 L 9800
3. Hermann W., 44 J W 0,35 S 5/15 L 8600
4. Max M., 15 J W 0,4 S 1/4/50 Ugen — U —
5. Günther C., 11 J W 0,4 S 9/18/61 L 10400 Ugen + U schwach + 5 Tage später Ugen schwach + U +
6. Martin M., 21 J W 0,4 S 3/4,5/10 L 7000 Ugen schwach + U +
7. Edmund C., 12 J W 0,4
8. Karl B., 34 J W 0,35
9. Paul R., 54 J W 0,5 S 2/6/38 L 10500 Ugen schwach + U +
10. Gustav W., 47 J W 0,5 S 21/55/96 L 8400 Ugen + U +
11. Horst St., 17 J W 0,4 S 6,5/12/41 L 6800 Ugen schwach + U +

12a. Erich H., 14 J W 0,4

12b. Erich H., 14 J W 0,4 (10 Tage später)

13a. Charlotte M., 24 J W 0,4 S 6/15/84 L 10600

13b. Charlotte M., 24 J W 0,35 nach längerem Hungern Ugen — U —

14. Martha K., 53 J W 0,35 S 13/27/83 L 6800 Ugen — U —
15. Gertrud K., 29 J W 0,5
16. Erika K., 14 J W 0,5 S 4/8/71
17. Anna H., 28 J W 0,4 S 31/65/95 L 7000 Ugen — U —
18. Franziska M., 48 J W 0,5 S 12/32/85 L 11600 Ugen — U —
19. Selly H., 45 J W 0,5 Gravidität im 4. Monat
20. Emma Sp., 40 J W 0,4 S 20/49/97 L 11600 Ugen — U —
21. Therese F., 50 J W 0,4

22a. Else Sch., 28 J W 0,5

22b. Else Sch., 28 J W 0,35 nach tagelangem Hungern.

23. Else O., 22 J W 0,4 S 1/15/55 L 7000 Ugen — U —

Diese Reihe umfaßt nur Patienten, bei denen kein neurologischer oder im Sinne einer Psychose verdächtiger seelischer Befund zu erheben war. Im einzelnen wurden folgende Diagnosen gestellt: Psychopathie, Hysterie, hysterische Anfälle, psychogener Tic, Unfallreaktion, Rentenneurose.

Bemerkenswert sind die Fälle Charlotte M. (13) und Else Sch. (22), bei denen nach längerem Hungern eine Rechtsverschiebung über 0,4 ‰ hinaus auftrat. In Kenntnis dieser Tatsache wurde naturgemäß auf vorhergehende ausreichende Nahrungsaufnahme immer Wert gelegt.

Weiterhin ist der Fall Erich H. (12) herauszuheben, bei dem in zwei Untersuchungen der gleiche KBA gefunden wurde.

Daß das Bestehen einer Schwangerschaft das KB nicht zu verändern pflegt, ist bekannt; in diesem Sinne ist der Fall Selly H. (19) zu würdigen. Die schon 45 Jahre alte Patientin war seit 3 Monaten amenorrhoisch und die Aschheim-Zondek'sche Schwangerschaftsreaktion fiel positiv aus.

Bei diesen 23 Fällen trat die Eiweißkoagulation nie später als bei der Konzentration von 0,5 ‰ ein. Innerhalb der von Weltmann als physiologisch bezeichneten Schwankungsbreite von 0,5 bis 0,4 ‰ koagulierten die Seren von 20 Fällen bei 23 Untersuchten, d. h. in einem Prozentsatz von 86,95. Eine Rechtsverschiebung zeigte sich in 3 Fällen (abgesehen von den hier nicht verwerteten Ergebnissen nach langem Hungern), was einem Verhältnis von 13,04 % entspricht. Hiermit stimmten die Ergebnisse der Harnuntersuchungen (bei 13 Patienten) nicht überein. Es konnten dabei in 46 % (6 Fälle) Gallenfarbstoffe nachgewiesen werden.

Bei einem normalen KBA wurde sechsmal ein Fehlen der Gallenfarbstoffe festgestellt; hingegen enthielten die Urine von 6 Patienten bei normalem KB Gallenfarbstoffe. 2 Fälle, die nach Weltmann eine Rechtsverschiebung aufwiesen, hatten keine Gallenfarbstoffe im Urin.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen schwankte bei 14 Untersuchten zwischen 6800 und 11600; danach stellt sich der errechnete Mittelwert auf 8864.

Die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen wurde bei 16 Kranken aus dieser Gruppe festgestellt. In der ersten Stunde schwankte die Geschwindigkeit zwischen 1—31 mm (errechneter Mittelwert 9,9 mm), in der zweiten Stunde wurden zwischen 4 und 65 mm erreicht (Mittelwert 23,9 mm). Unter 3,5 mm in der ersten Stunde senkten von diesen 16 Patienten vier.

Süchtige.

1. Emald Sp., 36 J W 0,35 S 1/4/47 L 8800 Ugen schwach + U schwach +
2. Max Sch., 37 J W 0,3 S 3/6/17 L 10600 Ugen schwach + U schwach +
3. Ruth B., 33 J W 0,35 S 2/5/60 L 4400 Ugen schwach + U schwach +

Alle drei Patienten waren schwere, haltlose Psychopathen; Ewald Sp. ein rückfälliger Morphinist, der sich selbst auch schon (als Entwöhnungsversuch) Pernocton intravenös (!) gespritzt hatte; Max Sch. war ein schwerer Alkoholiker, der schon in einer Trinkerheilstätte untergebracht worden war; Ruth B. hatte außer einem schweren Nicotinabusus (Zigaretten) noch Phanodorm-Mißbrauch zugegeben.

Alle drei Patienten befanden sich in erzwungener Abstinenz. Sie zeigten durch Rechtsverschiebung des Koagulationsanfangspunktes und durch Ausscheidung von Gallenfarbstoffen eine Leberfunktionsstörung deutlich an. Die Ergebnisse beider Untersuchungsverfahren waren gleichlautend.

Die beiden Männer hatten eine mittelstarke Leucozytose, die Frau hingegen eine Leucopenie. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeiten waren durchweg langsamer als 3,5 mm nach der ersten Stunde.

Verschiedene Psychosen.

1. Anna G., 69 J W 0,6 S 20/43/61
   Senile Demenz.
2. Minna H., 72 J W 0,4 S 25/47/110 L 9600 Ugen schwach + U schwach + (zweimal mit gleichem Ergebnis untersucht)
   Senile Demenz.
3. Friedrich M., 35 J W 0,5
   Imbezillität.
4. Hans P., 15 J W 0,4 S 3/16/76 L 4400 Ugen — U —
   Gen. Epilepsie.
5. Gertrud M., 10 J W 0,3 S 3/9/81 L 18000 Ugen + U +
   Gen. Epilepsie.

6a. Martha H., 38 J W 0,2 (im epileptischen Dämmerzustand)

6b. Martha H., 38 J W 0,5 (nach Abklingen des Dämmerzustandes) S 12/38/78 L 5000 Ugen schwach + U schwach + Gen. Epilepsie.

7. Ella P., 25 J W 0,6 nach Sterilisation entzündliche Exsudation W 0,6 (3 Tage danach) S 48/85/108 L 8400 Ugen + U + Gen. Epilepsie.

Auch in dieser Gruppe wurde auf eine zahlenmäßige Erfassung Verzicht geleistet, da diese Aufzählung zu inhomogen ist. In der vorstehenden Wiedergabe der Ergebnisse sind die beachtenswerten Tatsachen vermerkt.

Progressive Paralyse.

1a. Richard R., 60 J W 0,6 (nach 12 Zacken Pyrifer + 4,0 g Neo-Salvarsan) S 80/88/112 L 8800 Ugen — U —

1b. Richard R., 60 J W 0,5 (nach Pyriferkur + 5,0 g Neo-Salvarsan) S 18/34/45 (vor der Behandlung) L 6800

2a. Otto M., 35 J W 0,3 (nach 10 Zacken Malaria + 2,7 g Neo-Salvarsan) S 68/92/117 L 8800 Ugen — U —

2b. Otto M., 35 J W 0,3 (nach 10 Zacken Malaria + 5,0 g Neo-Salvarsan) S 86 92/117 L 6000 Ugen — U —

3. Max M., 33 J W 0,3 (nach 10 Zacken Malaria + 5,5 g Neo-Salvarsan) S 12/35/68 L 10000 Ugen — U —

4. Hermann H., 44 J W 0,4 S 2/4 L 18000 Ugen — U — (vor der Behandlung)

5a. Wilhelm K., 51 J W 0,5 (nach der 1. Zacke Malaria) S 70/102/120 L 8000

5b. Wilhelm K., 51 J W 0,5 (nach 9 Zacken Malaria + 5,5 g Neo-Salvarsan) L 8000 Ugen + U +

6a. Richard S., 36 J W 0,35 (nach der 5. Zacke Malaria) S 100/106/120 Ugen — U —

6b. Richard S., 36 J W 0,35 (nach 9 Zacken Malaria + 1,35 g Neo-Salvarsan)

6c. Richard S., 36 J W 0,35 (nach 9 Zacken Malaria + 3,15 g Neo-Salvarsan) S 15/44/105 L 5400 Ugen — U —

7a. Otto D., 35 J W 0,5 (nach 3 Zacken Malaria) S 63/87/111 L 9000 Ugen + U +

7b. Otto D., 35 J W 0,35 (nach der 8. Zacke Malaria) Ugen + U +

7c. Otto D., 35 J W 0,3 (nach 10 Zacken Malaria + 4,0 g Neo-Salvarsan)

8a. Louis F., 57 J W 0,35 (nach 8 Zacken Malaria) S 16/40/122 Ugen + U stark +

8b. Louis F., 57 J W 0,35 (nach 11 Zacken Malaria) L 5000 Ugen + U stark +

8c. Louis F., 57 J W 0,4 (nach 11 Zacken Malaria + 1,95 g Neo-Salvarsan)

9. Gustav H., 41 J W 0,5 vor der Malaria-Impfung S 9/27/54 L 16000 Ugen schwach + U +

10a. Richard L., 40 J W 0,5 (nach der Malaria-Impfung, vor Ausbruch des Fiebers) S 50/100/128 L 5600

10b. Richard L., 40 J W 0,5 (nach 11 Zacken Malaria + 5,0 g Neo-Salvarsan) S 70/102/130 L 7200 Ugen schwach + U +

11a. Paul R., 51 J W 0,5 (vor der Impfung) S 13/41/77 L 6600 Ugen — U —

11b. Paul R., 51 J W 0,4 (nach der 3. Malaria-Zacke)

11c. Paul R., 51 J W 0,3 (nach der 9. Malaria-Zacke) S 81/109/119 Ugen + U +

12a. Paul St., 43 J W 0,5 (nach der 3. Zacke Malaria) S 13/28/65 L 5600 Ugen schwach + U +

12b. Paul St., 43 J W 0,35 (nach der 10. Zacke Malaria) S 60/101/115 L 5400

13a. Wilhelm W., 32 J W 0,5 (vor der Pyriferkur) S 5/9/47 L 7000 Ugen — U —

13b. Wilhelm W., 32 J W 0,35 (nach 8 Zacken Pyrifer + 5,0 g Neo-Salvarsan) S 17/42/74) L 11600 Ugen — U —

14a. Paul K., 38 J W 0,4 (vor der Malaria-Impfung) S 12/36/58 L 9600 Ugen + U +

14b. Paul K., 38 J W 0,4 (3 Tage nach der Impfung) S 17/32 Ugen + U +

15. Alfred S., 44 J W 0,5 (nach 6 Zacken Pyrifer) S 50/76/92 L 15400 Ugen schwach + U schwach +

16a. Anna P., 55 J W 0,6 (vor der Malaria-Impfung) Ugen + U +

16b. Anna P., 55 J W 0,6 (nach der 2. Zacke Malaria)

16c. Anna P., 55 J W 0,4 (nach der 5. Zacke Malaria) S 53/81/120 L 7600

16d. Anna P., 55 J W 0,35 (nach der 7. Zacke Malaria) S 70/110/133

16e. Anna P., 55 J W 0,35 (nach der 9. Zacke Malaria)

16f. Anna P., 55 J W 0,35 (nach der Malaria + 0,45 g Neo-Salvarsan)

16g. Anna P., 55 J W 0,3 (nach der Malaria + 1,05 g Neo-Salvarsan)

17a. Anna Sch., 38 J W 0,35 (nach der 10. Zacke Malaria)

17b. Anna Sch., 38 J W 0,4 (nach der Malaria + 4,0 g Neo-Salvarsan) S 2/16/77 Ugen schwach + U schwach +

17c. Anna Sch., 38 J W 0,5 (nach Malaria + 4,6 g Neo-Salvarsan) L 6800 Ugen — U —

18. Martha D., 38 J W 0,3 (nach 10 Zacken Malaria + 1,35 g Neo-Salvarsan) S 66/89/117 L 9600 Ugen + U +

19. Maria M., 40 J W 0,5 (nach Malaria + 5,0 g Neo-Salvarsan) S 3/19/80 L 6400 Ugen + U +

20a. Anna H., 46 J W 0,5 (vor Pyriferkur) S 30/61/104 L 7000 Ugen — U —

20b. Anna H., 46 J W 0,6 (nach der 2. Pyriferzacke)

20c. Anna H., 46 J W 0,7 (nach der 4. Pyriferzacke) Ugen + U +

20d. Anna H., 46 J W 0,6 (nach der 5. Pyriferzacke) Ugen + U +

20e. Anna H., 46 J W 0,5 (nach der 6. Pyriferzacke) Ugen + U +

21. Emma V., 35 J W 0,4 (vor der Behandlung) S 12/32/82 L 8000 Ugen + U +

22a. Ida R., 39 J W 0,5 (vor der Behandlung) S 8/17/73 L 6200 Ugen schwach + U schwach +

22b. Ida R., 39 J W 0,5 (nach Impfung, vor Ausbruch des Fiebers) Ugen + U +

23. Selly Sch., 69 J W 0,4 (nach 6 Pyriferzacken + 0,45 g Neo-Salvarsan) S 17/46/102 L 5000 Ugen — U —

24a. Selma Sch., 34 J W 0,4 (nach 9 Zacken Pyrifer) S 10/28/86 L 6600 Ugen schwach + U schwach +

24b. Selma Sch., 34 J W 0,4 (danach + 0,45 g Neo-Salvarsan) Ugen — U —

25a. Ella Pf., 48 J W 0,4 (vor Malaria) S 37/63/104 L 8900

25b. Ella Pf., 48 J W 0,4 (nach der Impfung) Ugen schwach + U schwach +

26. Marie S., 36 J W 0,5 (nach der Impfung, vor Ausbruch des Fiebers) S 30/56/106 L 13000 Ugen + U +

27a. Klara R., 45 J W 0,4 (1 Tag nach der Impfung)

27b. Klara R., 45 J W 0,3 (nach 9 Zacken Malaria) S 100/114/130 L 6000 Ugen + U +

Gruppiert man diese Ergebnisse nach einem anderen Gesichtspunkt als dem der Zuordnung der Resultate zu den Patienten, so ergibt sich folgendes Bild:

Von 10 Paralysen, die vor Einleitung einer Behandlung untersucht werden konnten, zeigten alle Seren eine normale Lage des KB-Anfangspunktes. In der Zeit zwischen Malaria-Impfung und Ausbruch des Fiebers konnte an 6 Patienten der gleiche Befund erhoben werden.

Nach der ersten Malaria-Zacke wurde ein Kranker untersucht (KBA 0,5 ‰); nach der zweiten Zacke ebenfalls ein Serum mit dem KBA von 0,6 ‰; nach der dritten Zacke drei Kranke (0,5/0,4/0,5 ‰); nach der fünften Zacke hatten zwei Paralysen den KBA bei 0,4 und 0,35 ‰; nach der 7. Zacke liegt das Ergebnis eines Kranken vor mit 0,35 ‰; nach der achten Zacke wurden zwei untersucht (0,35/0,35 ‰); nach der neunten Zacke drei Seren mit den Anfangspunkten 0,3/0,35/0,3 ‰; nach dem zehnten Fieberanstieg wurden bei 2 Kranken die Werte 0,35 und 0,35 gefunden; nach der elften Zacke hatte ein Serum den KBA bei 0,35 ‰. Weiter wurde das Verhalten der Serumkoagulabilität unter dem Einfluß der üblichen Neo-Salvarsan-Nachbehandlung verfolgt. Bei Patienten, die nach Abschluß der Malariakur bis zu 1,0 g Neo-Salvarsan erhalten hatten, wurden die Werte 0,35/0,35/0,3/0,3 ‰ gefunden; bis zu 2,0 g Neo-Salvarsan 0,3 und 0,4 ‰; bis zu 3,0 g Neo-Salvarsan 0,35 pro mille; bis zu 4,0 g Neo-Salvarsan 0,3 und 0,4 ‰; bis zu 5,0 g Neo-Salvarsan 0,3/0,3/0,5/0,5/0,5/0,5 ‰.

Der Einfluß einer Pyriferkur kann schwerer überblickt werden, da hier zwei Faktoren zusammenwirken. Da hier auf der Höhe

des Fiebers Neo-Salvarsan gespritzt zu werden pflegt, setzt sich der gefundene Wert einmal aus dem Einfluß des Pyrifers und zweitens aus der Wirkung des Neo-Salvarsans zusammen.

Es kann folgende Übersicht gegeben werden:

Nach der 2. Pyriferzacke: 0,7 pro mille;
nach der 4. Pyriferzacke: 0,7 pro mille;
nach der 5. Pyriferzacke: 0,6 pro mille;
nach der 6. Pyriferzacke: 0,5 0,5 pro mille;
nach der 9. Pyriferzacke: 0,4 pro mille.

Einige Patienten erhielten noch nach der Pyriferkur weiter Neo-Salvarsan. Dabei ergibt sich folgendes Bild:

Nach 12 Zacken Pyrifer + 4,0 g Neo-Salvarsan: 0,6 ‰; nach 12 Zacken Pyrifer + 5,0 g Neo-Salvarsan: 0,5 ‰; nach 6 Zacken Pyrifer + 0,45 g Neo-Salvarsan (Pat. hatte während der Pyriferkur kein Neo-Salvarsan erhalten): 0,4 ‰ und Fall 24 b (ebenfalls während der Pyriferkur kein Salvarsan) nach 9 Zacken Pyrifer + 0,45 g Neo-Salvarsan: 0,4 ‰.

Die Zahl der weißen Blutkörperchen bei ungeimpften Paralysen wurde neunmal festgestellt; der niedrigste Wert betrug 6200, der höchste 18 000; es errechnet sich ein Mittelwert von 9700.

Bei gleich gelagerten Paralysen wurde ebenfalls neunmal die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit nach der 1. und 2. Stunde gemessen. Der niedrigste Senkungswert nach der ersten Stunde war 2 mm, der schnellste 37 mm; der Mittelwert ist 14,22 mm für die erste Stunde. Nach der zweiten Stunde waren die Zahlen 4 mm und 63 mm; der mittlere Wert beträgt hier 32,22 mm.

Auch in dieser Gruppe konnte nur sehr selten eine Gleichsinnigkeit zwischen der Rechtsverschiebung des KBA und der Urobilinogenurie und Urobilinurie festgestellt werden.

Es sei noch bemerkt, daß hier nur Fälle aufgeführt wurden, bei denen klinisch keine Zeichen einer Leberschädigung nachweisbar waren; insbesondere fehlte eine ikterische Verfärbung.

Zusammenfassung.

1. Unter Zugrundelegung der Weltmann'schen Feststellungen wurden Rechtsverlagerungen des Koagulationsbandanfangspunktes (KBA) und damit Leberschädigungen gefunden bei:

Hirntumoren in 75 %;
Encephalitis und Postencephalitis in 57,1 %;
Multipler Sclerose in 55,55 %;
Manisch-depressivem Irresein in 38,88 %;
Schizophrenie in 34,78 %;
Hysterie und Psychopathie in 13,04 %;
Unbehandelter progressiver Paralyse in 0 %.

2. Bei wiederholt Untersuchten (abgesehen von den Feststellungen bei den Fieberkuren der progressiven Paralysen) fiel meist eine Konstanz der Lage des KBA auf; ein Zusammenhang zwischen Qualität und Schwere des Zustandsbildes und Lage des KBA trat nicht deutlich in Erscheinung. Es konnte bei den manisch-depressiven Kranken kein Unterschied bei den conträren Phasen und bei den verschiedenen Affekttiefen gefunden werden. Die einzelnen Formen der Zustandsbilder der Schizophrenie (katalon, hebephren, paranoid) zeigen keine wesentlichen Unterschiede in der Häufigkeit der mit Weltmann'scher Methodik gefundenen Leberstörungen. In Zeiten psychomotorischer Erregung oder in Zeiten der Ruhe entnommene Seren weisen keinen sicheren Unterschied in der Lage des KBA auf.

3. Von den untersuchten 23 Schizophrenien hatten nur 2 die geringe Linksverschiebung des KBA von 0,6 pro mille. Die besonders von französischen Autoren vertretene Auffassung von der tuberkulösen Genese des schizophrenen Krankheitsprozesses kann daher hinsichtlich der Annahme einer floriden, exsudativen Form der Tuberkulose in den hier niedergelegten Ergebnissen keine Stütze finden.

4. Während der Untersuchungen tauchte die Vermutung auf, daß bei Hirntumoren nur dann eine Rechtsverschiebung des KBA zu finden ist, wenn der intrakranielle Druck über die Norm erhöht ist. An 2 Kranken konnte fast experimentell gezeigt werden, daß bei Druckerhöhung der KBA nach rechts wandert, um bei Nach-

lassen des Druckes im Schädelinnern in die physiologische Lagenbreite zurückzukehren. Es scheint als ob durch den erhöhten Druck die Tätigkeit der vegetativen Steuerungszentren und damit die Leberfunktion leidet.

5. Es fiel auf, daß nach längerem Hungern die Koagulabilität des Serumeiweißes zunimmt.

6. Ein Einfluß der therapeutisch verabreichten starken Schlafmittel auf die Lage des KBA konnte nicht bemerkt werden. Bei den Kranken wurden gegeben: Morphin-Scopolamin, Eucodal-Scopolamin-Ephetonin, Pernocton, Veronal, Luminal, Somnifen, Paraldehyd.

7. Unbehandelte progressive Paralysen haben eine normale Koagulabilität des Serumeiweißes. Unter dem Einfluß der Malaria-Behandlung verschiebt sich der KBA von der 5. Zacke an etwa bis zu der Konzentration von 0,35 pro mille. In der ersten Hälfte der Neo-Salvarsan-Nachbehandlung verstärkt sich diese Erscheinung noch um ein Röhrchen, um dann wieder langsam zur normalen Koagulationsbereitschaft zurückzukehren.

8. Die Pyriferkur hingegen scheint eher eine Linksverschiebung zu bewirken.

9. Die Rosin'sche Probe auf Bilirubingehalt des Urins fiel nie positiv aus.

10. Die Ergebnisse der Lagebestimmung des KBA nach Weltmann und die Ausfälle der Ehrlich'schen und Schlesinger'schen Proben gehen nur selten parallel. Durch die Urinuntersuchungen wurden in einem wesentlich höheren Prozentsatz Leberfunktionsstörungen gefunden als mit der Koagulabilitätsbestimmung.

Für liebenswürdige Unterstützung bei Urinuntersuchungen und bei Leukozytenzählung sage ich Frl. Liselotte Rietzkow meinen besten Dank!

Schrifttum.

1. Abderhalden, Emil: Lehrbuch der physiologischen Chemie. Urban und Schwarzenberg 1923.
2. Allers, R.: Nervensystem und Stoffwechsel. I. und II. Teil. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. XIX, H. 4/5, H. 6/7.
3. Anton, Gabriel: Luetische Gehirnerkrankung bei Jugendlichen. Ref. von Haenel im neurolog. Zentralblatt 1908, S. 1097.
4. Aschner, B.: Über das „Stoffwechsel- und Eingeweidezentrum im Zwischenhirn", seine Beziehung zur inneren Secretion (Hypophyse, Zirbeldrüse) und zum Diabetes insipidus. Berl. kli. Wo. 1916, Nr. 28, S. 772.
5. Binswanger, Herbert: Leberuntersuchungen bei Alkoholpsychosen. Arch. f. Psych., Bd. 100, S. 619.
6. Birnbaum, Carl: In Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. I. Band, Allgemeiner Teil I.
7. Bodechtel, Gustav: Anatomie, Physiologie, Pathologie und Klinik der zentralen Anteile des vegetativen Nervensystems. Fortschr. d. Neurol. u. Psych. 1935, H. 8, S. 265.
8. Bonadurer, M.: Das Vorkommen von Temperatursteigerungen und das Verhalten der Blutsenkungsreaktion bei multipler Sclerose, nebst Bemerkungen über die Häufigkeit des Auftretens einzelner Symptome. Ref. von Wider im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psy. Bd. 69, S. 385.
9. Büchler, Paul: Beiträge zur gleichzeitigen Störung der Leber und der psychischen Funktionen. Gyogyascat Jg. 65, S. 194 (1925). Ref. von Kluge im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 41, S. 281.
10. Büchler, Paul: Über Funktionsstörungen der Leber bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Orvosi Hetilap Jg. 69, Nr. 12. Ref. v. Richter im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 41, S. 282.
11. Büchler, Paul: Beiträge zur psycho-somatischen Wechselwirkung. (Das Koagulationsband und die Takata-Ara-Reaktion im Blute bei Geistes- und Nervenkranken.) Arch. f. Psych. Bd. 102, S. 98 (1934).
12. Büchler, Paul: Leberfunktionsstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych., Bd. 73, S. 610.
13. Damsch und Kramer: Über Katalepsie und Psychose bei Ikterus. Berl. klin. Wo. 1898, Nr. 13/14.
14. Ekhart, Walter: Die Weltmannsche Serumkoagulation bei Tuberkulose. Med. Klin. 1931, S. 772.
15. Essen, K. W. und G. Manitz: Besteht ein Zusammenhang zwischen Verlangsamung der Blutsenkungsgeschwindigkeit und funktionellen Neurosen? Kl. Wo. 1934, Nr. 41, S. 1468.

16. Faurbye, Arild: Blutsenkungsreaktion bei Geisteskranken mit besonderer Berücksichtigung der Schizophrenie. Nord. med. Tidskr. 1934, 1124. Ref. v. Ransohoff im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 74, S. 515 (1935).
17. Fischler, F.: Über die praktische Auswertung einiger neuerer Erkenntnisse über die Funktionen der Leber. Münch. med. Wo. 1925, Nr. 45 u. 46.
18. Foerster, O.: Diskussionsbemerkung auf d. 21. Jahresver. d. Ges. deutscher Nervenärzte, Wiesbaden 1932. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 65, S. 169.
19. Freeman, H.: Sedimentation rate of the blood in schizophrenia Arch. of Neurol. 30, 1298 (1933). Ref. von Haug im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 71, S. 264.
20. Friedmann, Emerich: Beitrag zur Koagulationsreaktion nach Weltmann bei der Tuberkulose. Kli. Wo. 1935, Nr. 4, S. 132.
21. Geill, Torben: Cerebrospinale Symptome bei Leberinsuffizienz. Acta psych. (Kopenhagen) 10 (1935). Ref. v. Henneberg im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 77, S. 237 (1935).
22. Georgi, F.: Zur Biologie des Blutplasmas Geisteskranker. Arch. f. Psych., Bd. 71, S. 55 (1924).
23. De Giacomo, U.: La glicemia nelle sindromi parkinsoniane postencefalitiche e nel morbo di Parkinson (Nota IV). Rif. med. Jg. 41, Nr. 1, S. 1 (1925). Ref. von Kastan im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 40, S. 782.
24. Glaus, A. und J. Zutt: Beitrag zur Frage der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Geisteskrankheiten, insbesondere bei den Schizophrenien.
25. Grafe, E.: Über die nervöse Regulation des organischen Stoffwechsels und ihre Störungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 135, H. 5/6, S. 190.
26. Haug, K.: Beitrag zur Frage der Leberfunktionsstörungen bei striären Erkrankungen. Mschr. f. Psych., Bd. 89, S. 320.
27. Haug, K.: Die Leberfunktion beim Mißbrauch von Opiaten und beim chronischen Gebrauch von Schlafmitteln in hohen Dosen. Mschr. f. Psych., Bd. 89, S. 23.
28. Hippokrates Aphorismen aus der Originalsprache übersetzt und mit kurzen Anmerkungen erläutert. Wien 1791.
29. Hirsch, August und E. Gurlt: Biographisches Lexikon der hervorragenden Ärzte aller Zeiten und Völker. Urban und Schwarzenberg 1888.
30. Itten, W.: Zur Kenntnis hämatologischer Befunde bei einigen Psychosen. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 24, 1914, S. 341.
31. Jedlowski, Paolo: Citologia ematica nel parkinsonismo encefalitica. Boll. Soc. ital. Biol. sper. 8 (1933). Ref. v. Steck im Zentralblatt f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 69, S. 639.

32. Klaften, E.: Die Verwertbarkeit des Koagulationsbandes in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Med. Klin. Nr. 8, S. 258.
33. Kraepelin-Lange: Allgemeine Psychiatrie. 1927, S. 147/152.
34. Kretschmer, W.: Die traumatisch-neurogene Form des Diabetes mellitus. Kli. Wo. 1935, Nr. 42, S. 1501.
35. Krueger, H.: Über die Cytologie des Blutes bei Dementia praecox. Autoreferat im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 6, S. 694 (1913).
36. Kyriakis, Lucus: Versuche zur Klärung der Entstehung des Weltmann'schen KB. Kl. Wo. 1935, H. 23, S. 828.
37. Lapinski, M.: Nervöse Symptome auf Grund von Gallenleiden und ihre Behandlung. Münch. med. Wo. 1925, Nr. 37, S. 1560.
38. Lepehne, G.: Praxis der Leberfunktionsprüfung. Kli. Wo. Nr. 2, S. 73 (1924).
39. Leupold von, E.: Beitrag zur Biologie der Schizophrenie. Arch. f. Psych., Bd. 100, S. 1.
40. Leyser, E.: Klinische Bemerkungen zur Frage nach Rolle der Leber bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych., Bd. 68, S. 58 (1923).
41. Lingjaerde, Otto: Leberuntersuchungen bei Geisteskranken. Kopenhagen, Levin und Munksgaard, 1934. Ref. v. Skalweit im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 75, S. 413 (1935).
42. Longo, Vito: La siero-reazione di Weltmann nelle malattie nervose e mentali. Boll. Soc. med.-chir. Catania, 2, 827 (1934). Ref. von Glaessner im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 77, S. 500 (1935).
43. Longo, Vito: La reazione di Weltmann nel liquido cerebro-spinale di malatti nervosi e mentali. Boll. Soc. med.-chir. Catania, 3, 1935. Ref. von Untersteiner im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 76, S. 50 (1935).
44. Mann, S. A.: The investigation of a series of cases of early mental disorder by the laevulose test for liver glycogenic efficiency. Journ. of mental sci. 71, Nr. 294, S. 474 (1925). Ref. v. Georgi im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Phych., Bd. 42, S. 508 (1926).
45. Markovits, Georg: Leberfunktionsprüfungen bei verschiedenen Geisteskrankheiten. Mschr. f. Psych., Bd. 88, 248 (1934).
46. Markovits, Georg: Leberfunktionsprüfungen mit Jodtetragnost bei Alkoholisten. Mschr. f. Psych., Bd. 88, S. 240 (1934).
47. Mineshita, Tetsuo: Ein kurzer Bericht von den Studien über die zentrale Regulierung der Blutsenkungsgeschwindigkeit. (1933.) Ref. v. Riebeling im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 71, S. 516.
48. Morawitz, P. und R. Mancke: Frühdiagnosen der Lebercirrhosen. Kli. Wo. 1932, Nr. 15, S. 623.
49. Neustadt, R.: Leber und Gehirn. Nervenarzt, 2. Jhg., S. 34.
50. Ostmann: Was kann das Blutbild bei den schizophrenen Erkrankungen leisten? Psych.-neurol. Wschr., Nr. 20, S. 249 (1933).

51. Petroff, Christo: Katatonie und vegetatives Nervensystem. Arch. f. Psych., Bd. 103, H. 1, S. 54 (1935).
52. Plaut, F.: Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen im Zitratblut bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Münch. med. Wo. Jg. 67, Nr. 10.
53. Pulido Mendez, M. A.: Das Blutbild bei Geisteskranken. Archivos Cardiol. 14 (1933). Ref. v. Grasreiner im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 69, S. 761.
54. Purper, F. G.: Das Weltmannsche Koagulationsband bei Adnexentzündungen. Mschr. f. Geb.-Hilfe u. Gyn., Bd. 97, S. 138 (1934).
55. Purper, F. G.: Die klinische Bedeutung des Weltmann'schen Koagulationsbandes. Münch. med. Wo. 1935, Nr. 28, S. 1124.
56. Rapoport, B.: Über die gegenseitigen Beziehungen zwischen Leber und Gehirn. Trudy ukrain. psichoneor. In. 20 (1932). Ref. v. Kroll im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 69, S. 292.
57. Rauber-Kopsch: Lehrbuch und Atlas der Anatomie der Menschen. Thieme 1922. Abteilung 4.
58. Di Renzo: Ricerche sulla glicemia. Nota V. Riv. d. patol. nerv. e ment. Bd. 30, H. 1, S. 61. Ref. v. Gamper im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 42, S. 501.
59. Rinkel, Max: Das Blutbild beim Morphinismus und in der Morphiumabstinenz. Autoref. im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 71, S. 283. Arch. f. Psy., 100, S. 1.
60. Roggenbau, Chr.: Über die körperlichen Erscheinungen bei den Erkrankungen des manisch-depressiven Formenkreises. Mschr. f. Psych., Bd. 86, S. 335.
61. Rohácôvá, D. und E. Weichherz: Das Koagulationsband von Weltmann bei Tuberkulose. Med. Klin. 42, S. 1410.
62. Rosenow, Georg: Über die klinische Verwertbarkeit der Serumhitzekoagulation. Kli. W. 1922, Nr. 34.
63. Runge, W.: Über die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Gesunden und Kranken. Münch. med. Wo. 1920, S. 953.
64. Sacristán, Jose M.: Der Kohlehydratstoffwechsel bei der endogenen Depression. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 76, S. 508 (von Wohlwill).
65. Schon, H. I.: Alimentary hyperglycemia in man.-depr. psychosis. Acta psych. Kopenhagen 10, 565 (1935). Ref. v. K. F. Scheid im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Phych., Bd. 77, S. 398 (1935).
66. Siedhoff, Wilhelm: Über Störungen der Leberfunktion bei Erkrankungen des Mittelhirns. Zschr. f. klin. Med., Bd. 118, S. 383 (1931).
67. Siman, R. M. und N. A. Schereschefsky: Zur Frage der symptomatischen Psychosen bei Lebererkrankungen. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 119, S. 646 (1929).

68. Stahl, Rudolf: Über Leberfunktionsprüfungen beim strio-lentikulären Symptomenkomplex, speziell beim Paralysis agitans-Kranken. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 78, S. 300.
69. Stern, F.: Die epidemische Encephalitis. Julius Springer 1928.
70. Stern, F. und Robert Meyer-Bisch: Über Leberfunktionsstörungen bei epidemischer Encephalitis. Kli. Wo. Nr. 31, S. 1559 (1922).
71. Stern-Piper: Blutsenkungsgeschwindigkeit und postencephalitische Störungen. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 91, S. 633 (1924).
72. Strümpell-Seyfarth: Spezielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Vogel 1928.
73. Swierczek, Stan. und Stefanja Kaiser-Swierczek: Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit bei Psychosen. Ref. v. Higier im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 71, S. 221.
74. Swierczek, Stan. und Stefanja Kaiser-Swierczek: Blutkörperchensenkung bei der progressiven Paralyse. Ref. v. Higier im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 74, S. 508 (1935).
75. Tomasino, Antonino: Ulteriori osservazioni sulla velocità de sedimentazione dei globuli rossi nelle malattie nervose e mentali. Schizofrenie 4, Nr. 1, 71. Ref. v. Riebeling im Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 73, S. 687 (1934).
76. Urra, Andreu und V. Baena: Über die zentralnervöse Regulation des Blutbildes. Kli. Wo. 1933, Nr. 49, S. 1903.
77. Voigtländer: Untersuchungen über die Serumkoagulationsreaktion von Weltmann bei Lungentuberkulose. Kli. Wo. (1932), H. 48.
78. Weltmann, Oskar: Kli. Wo. 1922, 2, S. 1427.
79. Weltmann, Oskar: Zur Leberpathologie. Wien. kli. Wo. 1930, Nr. 43.
80. Weltmann, Oskar: Med. Klin. 1930, S. 236 u. 241.
81. Weltmann, Oskar und C. V. Medvei: Untersuchungen über die Serumkoagulation. Zschr. f. klin. Med. 1931, Bd. 118, S. 670.
82. Wittkower, E.: Über den Einfluß der Affekte auf den Gallenfluß. Kli. Wo. 1928, H. 46, S. 2193.
83. Wuth, O.: Der Blutzucker bei Psychosen. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 64, S. 83 (1921).
84. Wuth, O.: Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei der Schizophrenie. Zschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 78, S. 532.
85. Wuth, O.: Untersuchungen über die körperlichen Störungen bei Geisteskranken. Monographie, Julius Springer 1922.
86. Wuth, O.: In Bumkes Handbuch, III. Bd., Allgemeiner Teil III.

Lebenslauf.

Ich, Hans-Heinrich Rosell wurde am 10. 6. 1906 als Sohn des Arztes Dr. med. Max Rosell und seiner Ehefrau Richilde, geb. Banse zu Ballenstedt (Harz) geboren. Ich wurde im evangelischen Glauben erzogen.

Ostern 1915 bestand ich die Aufnahmeprüfung für die Sexta des städtischen Wolterstorff-Gymnasiums zu Ballenstedt, das ich zu Michaelis 1924 mit dem Abiturientenzeugnis verließ.

Meine vorklinischen Studien trieb ich in Halle, wo ich Herbst 1927 das Physikum bestand. Nach einem Semester klinischen Studiums in Hamburg wandte ich mich nach Köln am Rhein, wo ich am 2. April 1931 das medizinische Staatsexamen bestand. Als Medizinalpraktikant war ich vom 1. 5. 1931 bis 1. 5. 1932 am St. Salvator-Krankenhaus in Halberstadt tätig.

Seit dem 1. Mai 1932 bin ich an der Nervenklinik zu Halle/S. angestellt, wo ich seit dem 1. Oktober 1933 die Stelle eines planmäßigen Assistenten bekleide.

Ich konnte meine vorklinischen und klinischen Studien unter der Leitung folgender Hochschullehrer betreiben:

Abderhalden, Eisler, Häcker, Herz, Hett, Karsten, Stieve, Vorländer, Wertheimer;

Aschaffenburg, Behr, Brauer, Cords, Engelking, Eppinger, Fahr, Füth, v. Haberer, Kaboth, Leupold, Moritz, R. Müller, Nocht, Nonne, Paschen, Schottmüller, Schüller, Siegert, Siegmund, Tillmann, Wüllenweber, Zinsser.